

11237

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MEXICO

FACULTAD DE MEDICINA

306



INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL
HOSPITAL GENERAL "DR. GAUDENCIO GONZÁLEZ GARZA"
CENTRO MEDICO NACIONAL "LA RAZA"
MEDICINA INTERNA PEDIATRICA

**INCIDENCIA Y CARACTERÍSTICAS CLINICAS DE LA PURPURA
VASCULAR EN PEDIATRÍA DEL HGCMNR**

TESIS

**PARA OBTENER EL TÍTULO DE:
PEDIATRIA**

PRESENTA:

DR. JORGE LUIS /RODRÍGUEZ NAVARRETE

NOTA: APARECE UN PUNTO EN LA TESIS PARTE INFERIOR.

ASESORES:

**DR. XAVIER DE JESÚS NOVÁLEZ CASTRO
DR. MARIO GONZÁLEZ VITE**



CIUDAD DE MEXICO,

OCTUBRE 2002

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN



Universidad Nacional
Autónoma de México

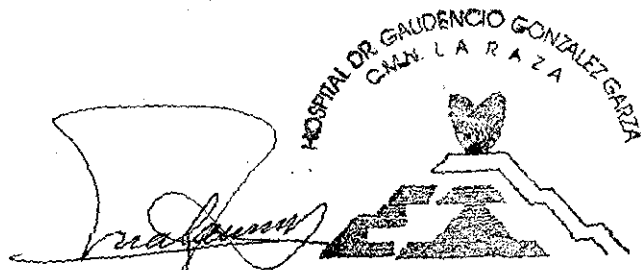


UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.



HOSPITAL DR. GAUDENCIO GONZALEZ GARZA
C.M.N. LA RAZA

DR. JOSE LUIS MATAMOROS TABIA
JEFE DE EDUCACIÓN E INVESTIGACIÓN MÉDICA

DR. MARIO GONZALEZ VITE
PROFESOR TITULAR DEL CURSO DE PEDIATRIA

DR. XAVIER DE JESUS NOVALES CASTRO
MEDICO ASESOR DE TESIS

DIVISION DE ESPECIALIZACION
DIVISION DE MAESTRIAS Y POSGRADO
FACULTAD DE MEDICINA
U. N. A. M.

A mis padres y hermanos, por su valioso apoyo

A todos mis tíos, por su ayuda incondicional

A Norma, Jor y Alex, que son mi vida

A todos los niños del mundo

INDICE

RESUMEN	5
INTRODUCCION	6
MATERIAL Y METODOS	11
RESULTADOS	12
GRAFICAS	14
DISCUSION	29
CONCLUSIONES	32
BIBLIOGRAFÍA	33
ANEXO 1	35

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

RESUMEN.

TITULO: Incidencia y características clínicas de la púrpura vascular en Pediatría del HGCMR .

OBJETIVO: Dar a conocer la incidencia, características clínicas y evolución de la púrpura vascular en niños en el HGCMR.

MATERIAL Y METODOS: Se realizó un estudio retrospectivo, transversal y descriptivo en el Servicio de Medicina Interna Pediátrica del HGCMR , revisando expedientes de pacientes que egresaron con el diagnóstico de púrpura vascular del 1º de enero de 1999 al 31 de diciembre del 2001. Las variables que se estudiaron fueron edad, sexo, antecedentes infecciosos, lesiones cutáneas, dolor abdominal, artralgias, sangrado de tubo digestivo, alteraciones en estudios de laboratorio , tratamiento y evolución.

RESULTADOS: Se encontraron 48 pacientes que egresaron con diagnóstico de púrpura vascular en un período de 3 años, pero sólo se encontraron 30 expedientes, que fueron los analizados. No se encontró diferencia en cuanto al sexo; la edad más frecuente fue a los 9 años; la mitad de los pacientes tenían antecedente infeccioso 1-2 semanas previas al inicio de la púrpura vascular; los meses en los que se presentó más frecuentemente fue en los meses fríos; todos presentaron lesiones cutáneas, con predominio en las extremidades inferiores; el dolor abdominal se presentó en el 67% de los casos, acompañándose de hematemesis en el 20% de los mismos; la afección renal se presentó en el 17% de los casos, con proteinuria y/o hematuria, que fueron transitorias; ninguno presentó daño renal crónico.

CONCLUSIONES: La incidencia de púrpura vascular en el HGCMR es alta en relación a lo reportado en la literatura. La forma de presentación, así como los antecedentes infecciosos y la evolución es similar con lo reportado en otros países.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

INTRODUCCIÓN.

La púrpura vascular (PV), conocida también como púrpura anafilactoide, alérgica o de Henoch-Schonlein, es uno de los procesos vasculíticos sistémicos mediados inmunológicamente que con más frecuencia se presenta en la edad pediátrica^(1,2).

Se considera una enfermedad benigna y autolimitada en la mayoría de los casos⁽³⁾. Clásicamente se consideró como un subgrupo de las vasculitis por hipersensibilidad. Sin embargo, en 1990 el Colegio de Reumatología definió los criterios para las vasculitis y consideró a la púrpura de Henoch-Schonlein como una entidad diferente⁽⁴⁾.

Las causas de la púrpura vascular son desconocidas, aunque se ha postulado que algún agente infeccioso, ya sea viral o bacteriano pudiera desencadenar la respuesta inmunológica responsable de los cambios fisiopatológicos que ocurren en esta enfermedad.

Se postula que un estímulo antigénico desconocido estimula la síntesis de IgA, que interactúa con la IgG, además de otras proteínas, y forman complejos inmunes, los cuales activan la vía alterna del sistema de complemento. Un porcentaje de IgA circulante se deposita en los órganos afectados, precipitando un proceso inflamatorio. Una vasculitis leucocitoclástica es el resultado inmunopatológico final⁽⁵⁾. En la mayoría de los casos los mecanismos de autocontrol conducen a una resolución total.

Las principales características clínicas de la PV son el rash purpúrico, dolor abdominal, artritis y nefritis^(5,6). La enfermedad puede seguir diferentes cursos clínicos y los síntomas característicos pueden aparecer en cualquier orden.

El típico rash se presenta es el hallazgo inicial en más del 50% de los pacientes. Las lesiones aparecen en las extremidades inferiores, con una distribución característica alrededor de los maléolos y sobre el dorso de los pies. Menos frecuentemente involucran el tronco, las extremidades superiores y, habitualmente, respeta las palmas y plantas. Las

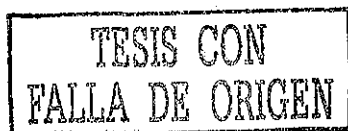
lesiones clásicas son petequiales o purpúricas, con un componente urticarial frecuentemente palpable y no desaparece con la presión. Estas lesiones evolucionan de rojas a púrpuras y, posteriormente, adoptan un tono café-herrumbroso⁽⁷⁾.

Las lesiones petequiales pueden confluir y formar grandes zonas hemorrágicas. Algunos pacientes presentan lesiones predominantemente petequiales, otros purpúricas y, otros, una mezcla de ellas.

En el 65 a 85% de los casos se presenta artritis o artralgia, que pueden preceder al rash y ser la manifestación inicial hasta en el 25% de los pacientes⁽⁷⁾. La inflamación tiende a ser periarticular sin hemorragia y sin derrame. Las articulaciones afectadas están aumentadas de volumen en diferente magnitud, sensibles y dolorosas con los movimientos. Las más frecuentemente afectadas son los tobillos y las rodillas. Los síntomas articulares son transitorios y no dejan secuelas al resolverse⁽⁵⁾.

Por otro lado, se ha reportado también edema subcutáneo en el 35 a 70% de los pacientes, predominantemente en el dorso de manos y pies y, menos frecuentemente, en la piel cabelluda, periorbitario y en pabellones auriculares. Este signo debe ser diferenciado del edema ocasionado por el compromiso renal⁽⁷⁾.

La prevalencia exacta de la participación renal en nuestro medio se desconoce, sin embargo, diferentes estudios muestran una frecuencia entre el 20 y 50% unos y, hasta 90% otros^(8,9). La nefropatía persistente se reporta en cerca del 1% de los casos de PV y la progresión hacia una enfermedad renal terminal, en menos del 1%⁽⁵⁾. Los pacientes que desarrollarán nefritis lo harán en los tres primeros meses después de iniciada la enfermedad⁽⁷⁾. En el 3% de los casos, la nefropatía puede preceder a la púrpura por varios meses⁽⁵⁾. Por otro lado, la persistencia del rash por más de tres meses se asocia más frecuentemente a nefropatía, pero en general, no hay una correlación consistente entre la



severidad de la nefropatía y la severidad de las otras manifestaciones extrarrenales de la púrpura. La expresión clínica de la enfermedad renal asociada a PV varía de una hematuria microscópica aislada y transitoria, proteinuria, hematuria macroscópica, hipertensión arterial, insuficiencia renal, nefritis, síndrome nefrótico hasta una glomerulonefritis rápidamente progresiva⁽⁵⁾. La manifestación más frecuente es la hematuria con o sin proteinuria, pero sin insuficiencia renal, hipertensión arterial o síndrome nefrótico. Se ha reportado que los niños que presentan sólo hematuria no desarrollan enfermedad renal terminal y un grupo pequeño de pacientes que presentan hematuria y proteinuria desarrollan insuficiencia renal.

El sistema nervioso central puede presentar los efectos combinados de vasculitis y hemorragia, aunque de manera poco frecuente. El síntoma más común es la cefalea⁽¹⁰⁾, que no tiene una característica distintiva. Puede haber labilidad emocional, irritabilidad, apatía e hiperactividad como consecuencia de vasculitis cerebral. Se han reportado hematoma subdural, hemorragia parenquimatosa y cortical e infarto cerebral⁽⁵⁾.

El diagnóstico de la PV depende esencialmente de los hallazgos clínicos y de los antecedentes. Los exámenes de laboratorio son de ayuda pero no diagnósticos. Una biometría hemática completa puede mostrar leucocitos normales o ligeramente elevados. Las plaquetas están normales o elevadas y la velocidad de sedimentación globular acelerada. El examen general de orina puede ser normal o mostrar hematuria y/o proteinuria. Cualquier evidencia de ésta última deberá ser corroborada con una cuantificación en orina de 24 horas y medidos los niveles de albúmina sérica. La urea y creatinina séricas pueden estar elevadas como consecuencia de compromiso renal con insuficiencia. Deberá buscarse intencionalmente sangre oculta en heces, especialmente cuando se refiera dolor abdominal. Las radiografías simple de abdomen, el enema baritado



y la ultrasonografía deberán solicitarse cuando se sospeche la posibilidad de una emergencia abdominal⁽¹¹⁾. La tomografía computada de cráneo se hará si existe cualquier signo o síntoma neurológico. La radiografía de tórax está indicada ante cualquier episodio de hemoptisis. Los niveles séricos de IgA podrán estar normales o elevados. La biopsia de las lesiones purpúricas mostrarán vasculitis leucocitoclástica con depósitos de IgA. Cuando esté indicado clínicamente deberá investigarse la posible participación de estreptococos o de EBV. En general, los estudios de laboratorio y gabinete serán seleccionados dependiendo del curso clínico de la enfermedad y de las complicaciones que se presenten.

No existe un tratamiento específico de la enfermedad y se proporcionarán medidas generales y de apoyo, tratando de mantener una nutrición óptima. En los niños con síntomas gastrointestinales leves, una dieta rica en fibra fomentará movimientos intestinales suaves que tiendan a minimizar el dolor abdominal. Deberá mantenerse una hidratación adecuada. Los agentes antiinflamatorios no esteroideos pueden ser útiles para aliviar las molestias articulares y de tejidos blandos. Los corticoesteroides tienen su indicación en caso de dolor abdominal y hemorragia gastrointestinal, donde se produce una rápida mejoría con prednisona en dosis de 1 a 2 mg/k/día por 5 a 7 días⁽¹²⁾. En el caso en que la vía oral esté contraindicada puede usarse hidrocortisona intravenosa a razón de 4 a 8 mg/k/día, y cambiar a prednisona al desaparecer el dolor abdominal y restablecerse la vía oral. Los esteroides también están indicados en caso de manifestaciones mayores de vasculitis o hemorragia localizada en sistema nervioso central, pulmones y testículos. Los esteroides no están recomendados para el manejo de la artritis, rash o enfermedad renal sola. El manejo de la nefropatía requiere de control en la administración de líquidos, estado electrolítico, consumo de sal y uso de agentes antihipertensivos cuando están indicados. Varias combinaciones de inmunosupresores, incluyendo corticoesteroides, se han usado para tratar

la enfermedad renal, sin embargo, esto continúa siendo motivo de controversia. Algunos estudios sugieren que la prednisona administrada tempranamente de 1 a 2.5 mg/kg/día por 21 días reduce la incidencia de nefropatía⁽¹²⁾, hecho no corroborado por otros investigadores⁽¹³⁾.

En ausencia de enfermedad renal y de participación del sistema nervioso central, el pronóstico es excelente. La enfermedad dura entre 4 y 6 semanas en la mayoría de los casos. Las recurrencias, que ocurren en la mitad de los pacientes, tienden a presentarse en seis semanas, pero pueden ocurrir tan tardíamente como 5 años después del inicio de la enfermedad. En los niños menores de 3 años la enfermedad tiende a ser más corta, de curso leve y con pocas recurrencias.

MATERIAL Y METODOS.

Se revisaron expedientes de todos los pacientes, desde recién nacidos hasta los 18 años de edad, con diagnóstico de púrpura vascular que fueron hospitalizados en el Servicio de Medicina Interna Pediátrica del Hospital General CNM "La Raza" del 1° de enero de 1999 al 31 de diciembre del 2001, para lo cual se hizo una revisión del registro diario de ingresos-egresos de dicho Servicio, captando a los pacientes que egresaron con el diagnóstico de púrpura vascular. Posteriormente se buscaron los expedientes clínicos en el Departamento de Archivo Clínico y se obtuvo la información de las variables de estudio, anotándolas en la hoja de recolección de datos.

Los criterios de inclusión fueron: 1. Edad de RN a 18 años, 2. Ambos sexos y 3. Que hallan sido egresados del 1° de enero de 1999 al 31 de diciembre del 2001 con el diagnóstico de púrpura vascular .

Como variables de estudio consideramos: la edad, sexo, época del año, infección respiratoria previa, ingesta previa de medicamentos, tipo de lesiones dérmicas, sitio de piel afectada, prurito, dolor abdominal, artralgias, vómitos, sangrado de tubo digestivo, edema, tensión arterial, hematuria microscópica, hematuria microscópica, proteinuria, biometría hemática, VSG, tiempos de coagulación, creatinina sérica, depuración de creatinina, urea, inmunoglobulinas, exudado faríngeo, estancia intrahospitalaria, tratamiento y evolución.

**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**

RESULTADOS.

Se encontraron 48 pacientes registrados con diagnóstico de egreso de púrpura vascular del 1° de enero de 1999 al 31 de diciembre del 2001; sin embargo, se encontraron sólo 30 expedientes clínicos, que fueron los que se analizaron.

No se encontró diferencia significativa en cuanto al sexo: 16 pacientes fueron del sexo femenino (53%) y 14 del masculino (47%) (Gráfica 1).

La edad promedio fue de 7.7 años, con rango de 4 a 16; la edad más frecuente a la que se presentó el padecimiento fue a los 9 años. (Gráfica 2).

Encontramos un franco predominio del padecimiento durante los meses fríos, principalmente durante el mes de octubre, que se correlacionó con la alta incidencia de infecciones respiratorias altas, las cuales encontramos en la mitad de los pacientes (Gráfica 3). Los meses en que menos pacientes se tuvo fueron abril y mayo.

Sólo 4 pacientes tenían el antecedente de ingesta de medicamentos (Gráfica 4): 3 habían ingerido trimetropim-sulfametoxasol y 1 medicina homeopática.

En cuanto a las lesiones dérmicas, 9 pacientes presentaron sólo lesiones pupúricas, 4 sólo petequias y 12 presentaron ambas, y en 5 se observaron lesiones equimóticas (Gráfica 5).

Los sitios de piel afectada fueron piernas en 28, pies y tobillos en 22, muslos 20, nalgas 16, miembros superiores en 12. y en abdomen y en tórax 1 (Gráfica 6). El prurito se presentó sólo en un paciente y el edema de miembros inferiores en 5.

Las artralgias se refirieron en la mitad de los casos (Gráfica 7), siendo las rodillas y tobillos los afectados.

El dolor abdominal tipo cólico lo presentaron 20 pacientes (67%) (Gráfica 8), en 7 se acompañaron de vómitos y en 6 de sangrado de tubo digestivo, manifestado por melena (Gráfica 9).

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

En cuanto a los estudios de laboratorio, la hematuria microscópica se presentó en el 17% (Gráfica 10); la proteinuria se observó en 13% (Gráfica 11), ninguno en rangos nefróticos; la biometría hemática estaba alterada en 10 pacientes, por presencia de leucocitosis y/o plaquetosis; la VSG la encontramos acelerada en 5 pacientes; la creatinina sérica, al igual que la depuración de creatinina se encontraron altas en un paciente durante la enfermedad pero se normalizaron posteriormente. La hematuria macroscópica se vio en 5 pacientes. El exudado faríngeo reportó *Streptococo β hemolítico* del grupo B en un caso, en 6 se reportó flora normal y en el resto no se realizó el estudio. La IgA se encontró elevada en el 17% de los casos, normal en 37% y en el 46% no se realizó (Gráfica 12); con la IgG sucedió así: 13%, 40% y 47% respectivamente (Gráfica 13), y con la IgM: 3%, 50% y 47% (Gráfica 14). *Los tiempos de coagulación en los 30 pacientes se reportaron normales.*

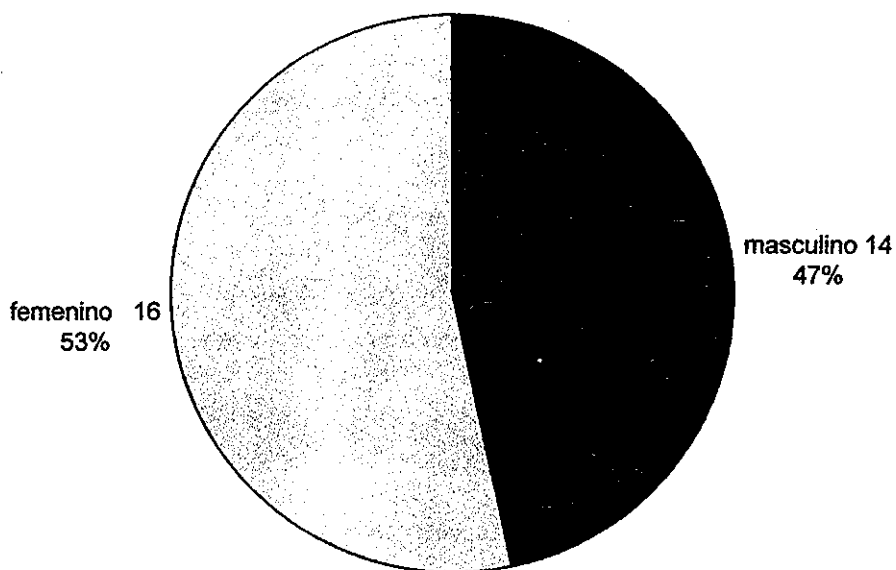
Debido a que las alteraciones del examen general de orina se normalizaron en menos de 3 meses, no se tomó ninguna biopsia renal.

En cuanto al tratamiento, 16 pacientes recibieron esteroides (Gráfica 15); las indicaciones fueron dolor abdominal, sangrado de tubo digestivo o recaída.

Ningún paciente presentó daño renal crónico.

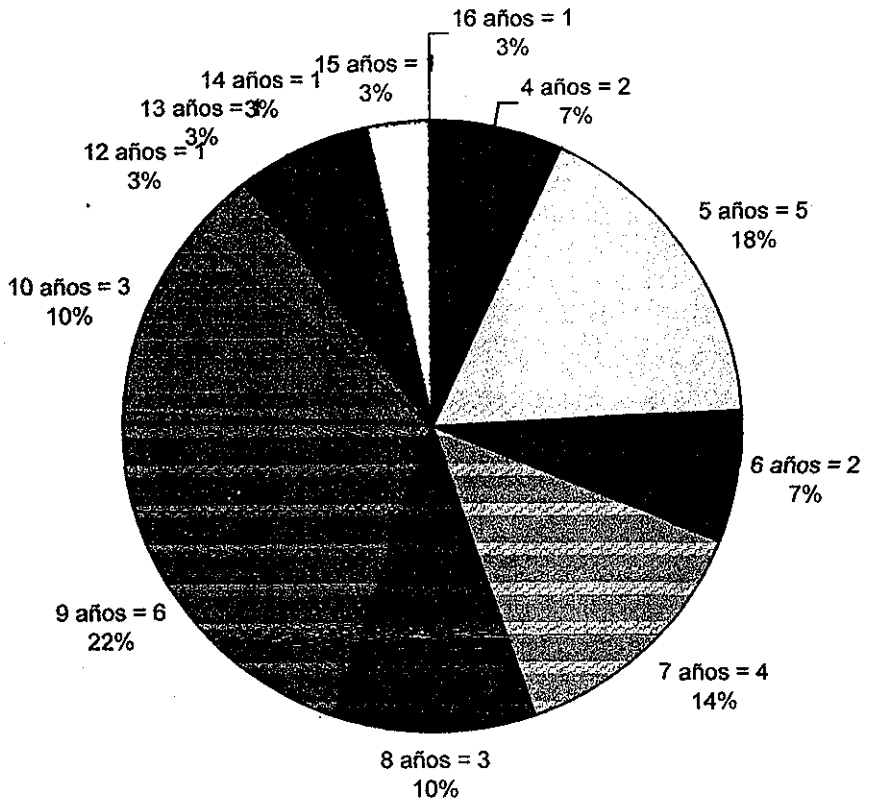
TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

GRAFICA 1
SEXO



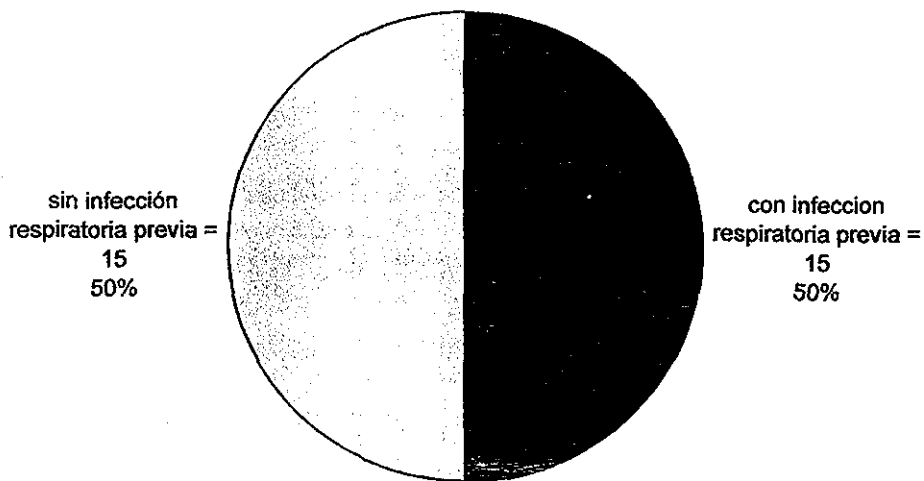
TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

GRAFICA 2
E D A D



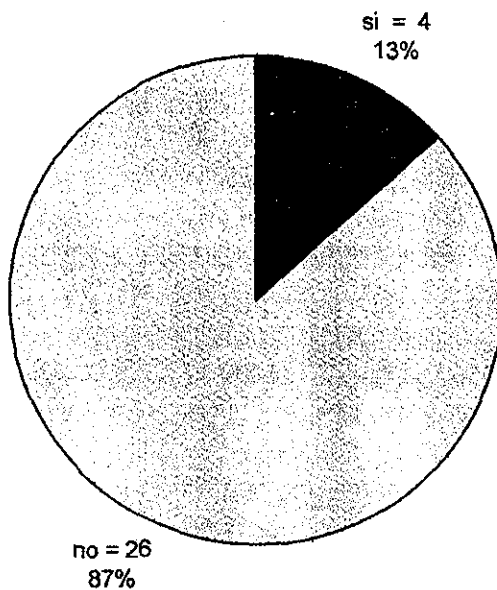
TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

GRAFICA 3
INFECCIÓN RESPIRATORIA PREVIA



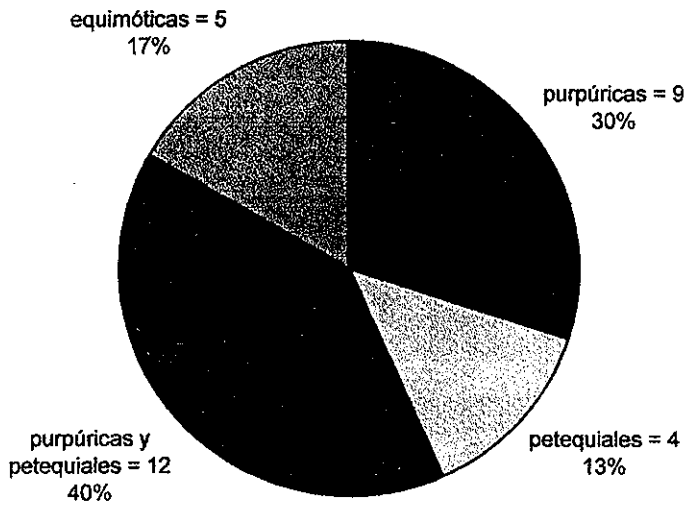
**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**

GRAFICA 4
INGESTA PREVIA DE MEDICAMENTOS



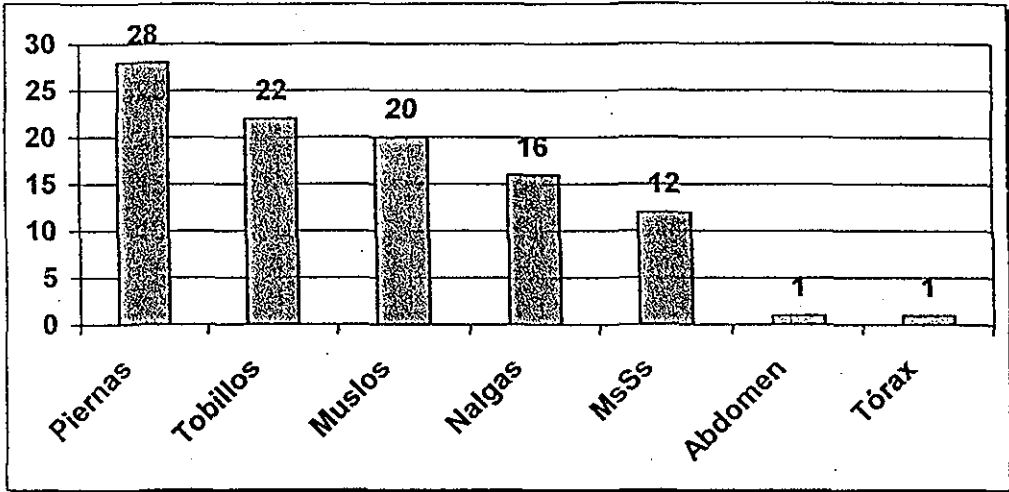
**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**

**GRAFICA 5
LESIONES DERMICAS**



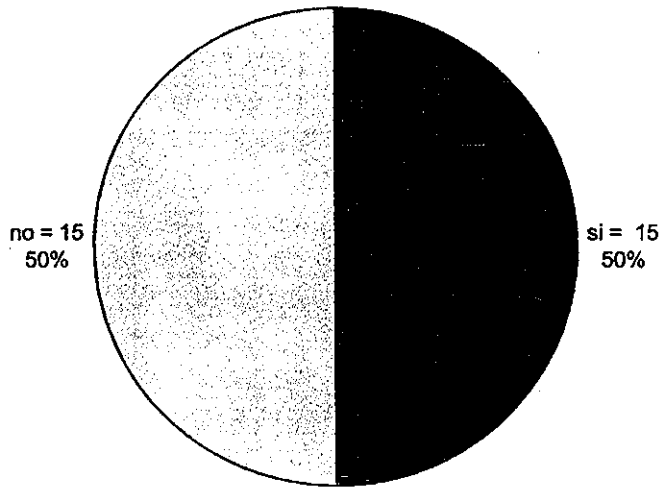
**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**

GRAFICA 6
SITIOS DE PIEL AFECTADOS



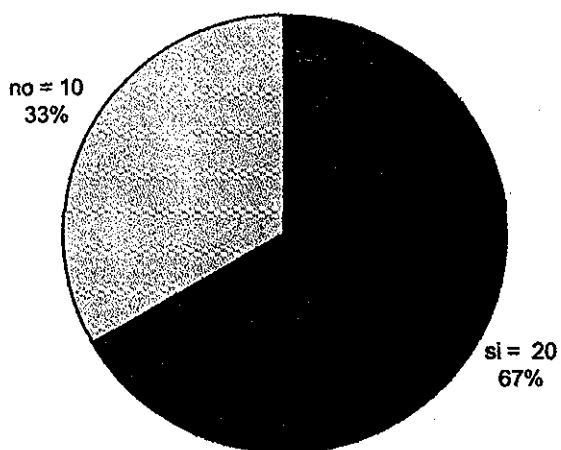
TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

**GRAFICA 7
ARTRALGIAS**



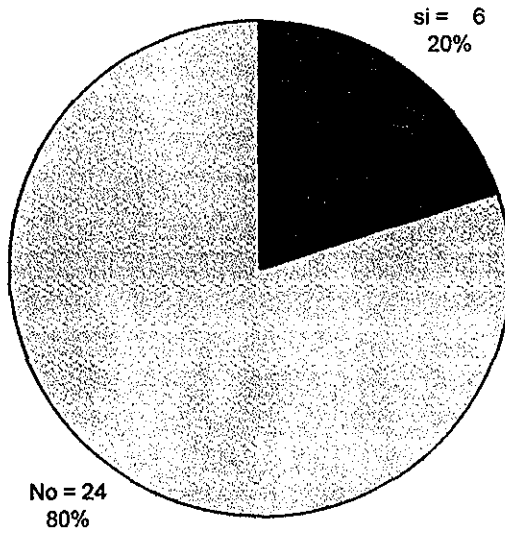
**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**

GRAFICA 8
DOLOR ABDOMINAL



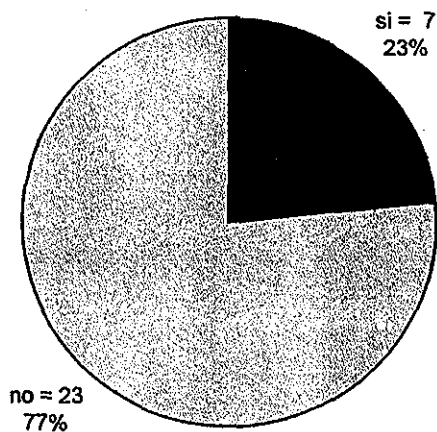
TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

GRAFICA 9
SANGRADO DE TUBO DIGESTIVO



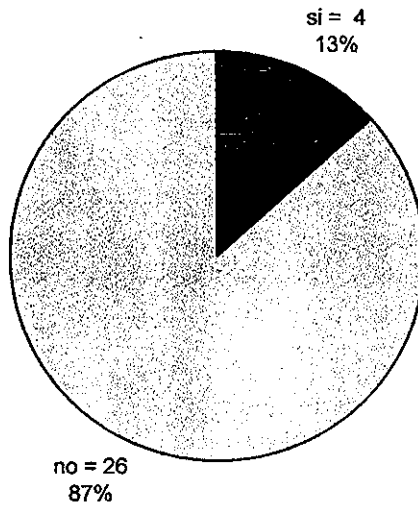
**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**

GRAFICA 10
HEMATURIA MICROSCOPICA



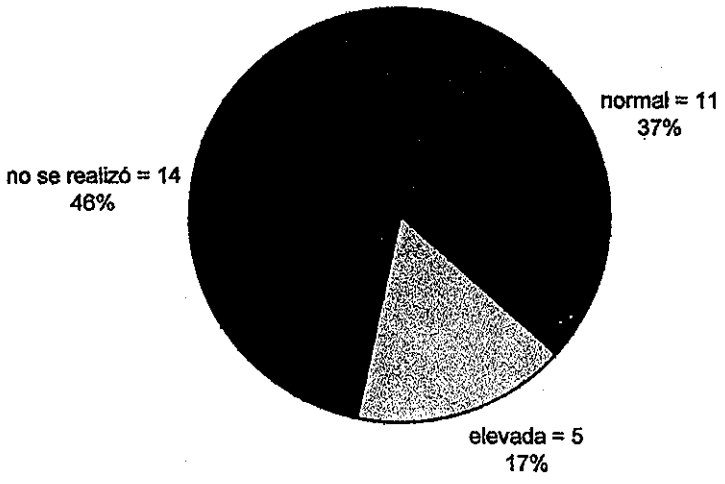
**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**

**GRAFICA 11
PROTEINURIA**



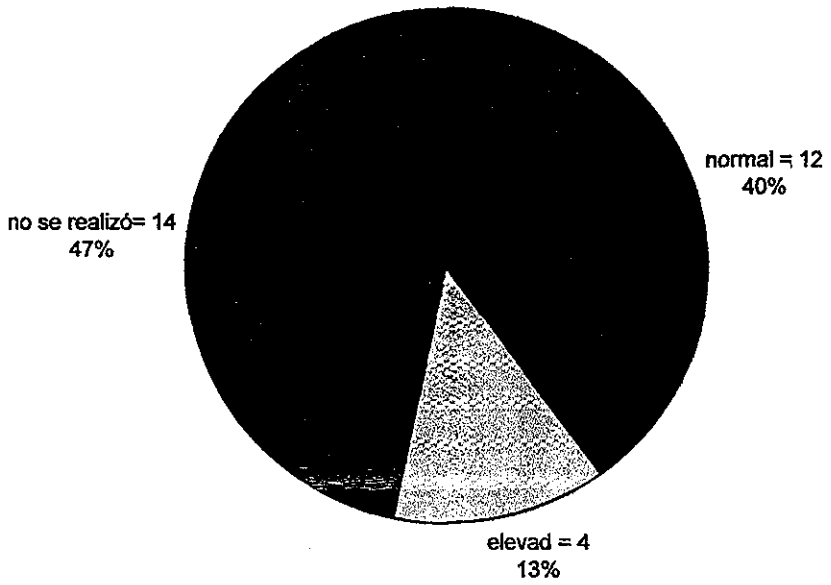
**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**

GRAFICA 12
IgA



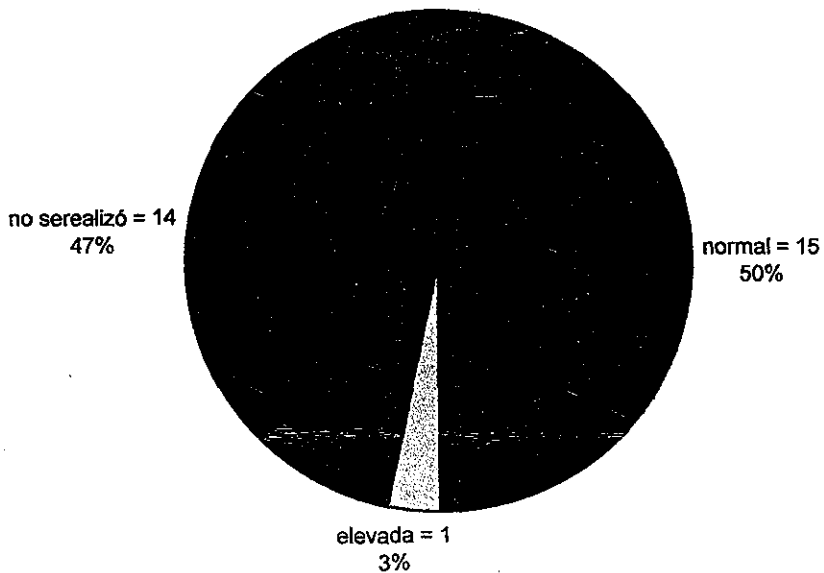
**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**

GRAFICA 13
IgG



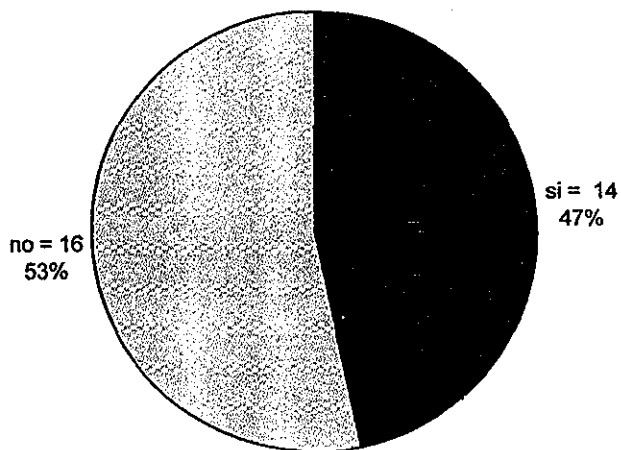
**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**

GRAFICA 14
IgM



**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**

GRAFICA 15
TRATAMIENTO CON ESTEROIDES



TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

DISCUSIÓN.

La púrpura vascular es una vasculitis que predomina en la infancia. Se refiere que ocurre con más frecuencia entre los 2 y 14 años de edad, con predominio en el sexo masculino. En el presente estudio la edad más frecuente fue a los 9 años y no se tuvo una diferencia en cuanto al sexo, con una relación 1:1.1

Se desconoce la etiología de este padecimiento. Cerca del 75% de los pacientes tienen el antecedente de infecciones de vías respiratorias superiores que preceden al inicio del síndrome⁽⁵⁾. Se pensó que la faringitis por estreptococo jugaba un papel importante en la patogénesis; sin embargo, estudios diversos han mostrado que los títulos de anticuerpos antiestreptocócicos en los pacientes con PV no son mayores que los mostrados en los grupos control⁽¹⁴⁾. Otros gérmenes patógenos que han sido involucrados son *Yersinia*, *Legionella*, adenovirus, *Mycoplasma*, virus Epstein-Barr, virus de la varicela y, más recientemente, parvovirus B19. Sin embargo, especialmente para este último, estudios bien controlados, indican que la evidencia de infección, tanto antigua como reciente, es virtualmente idéntica tanto en niños con PV como en niños sanos control; por lo tanto, no se pudo concluir que el parvovirus B19 sea un factor contribuyente en la patogénesis de la PV⁽¹⁵⁾. Por otro lado, también se han reportado casos secundarios a vacunación contra fiebre tifoidea, paratifoidea A y B, sarampión, cólera y fiebre amarilla, además que la enfermedad ha sido ligada al uso de fármacos como la penicilina, ampicilina, eritromicina, quinina, a algunos alimentos, exposición al frío y picaduras de insectos. Sin embargo, no se ha establecido una etiología precisa⁽⁵⁾.

En este estudio encontramos antecedente infeccioso de vías respiratorias superiores en la mitad de nuestros pacientes, aunque sólo en uno se pudo aislar el agente etiológico del exudado faríngeo.

El antecedente de ingesta de medicamentos fue de 13%, similar en con lo reportado en un estudio previo en nuestro país, que se refiere como de 10.9%⁽¹⁶⁾.

En la literatura mundial se refiere predominio en los meses de invierno, tal como encontramos en nuestros pacientes, lo que pudiera explicar que las infecciones respiratorias precedan en la mitad de los casos al inicio de la púrpura vascular, y esto pudiera desencadenar la respuesta inmunológica que inicia y lleva a cabo todos los cambios fisiopatológicos de la púrpura.

Las lesiones dérmicas son la manifestaciones clínicas más llamativas de la púrpura vascular y se presentan en todos los pacientes, aunque no siempre son purpúricas, como se demostró en este trabajo: pueden ser petequiales, equimóticas, purpúricas e incluso necróticas y pueden estar varios tipos en un mismo paciente. El sitio más afectado son las extremidades inferiores y menos frecuentemente las superiores, el tórax y el abdomen; no encontramos lesiones cutáneas en cara, y no son pruriginosas en la mayoría de los casos.

Otros síntomas frecuentes que presentan los pacientes con púrpura vascular son las artralgias y el dolor abdominal, que se encontraron en el 50% y el 67% respectivamente, muy similar a lo reportado en la literatura. Las articulaciones afectadas fueron de las extremidades inferiores, y no dejaron secuelas al remitir.

El síntoma más común después del rash y de la artritis es el dolor abdominal, que llega a presentarse entre el 35 y 85% de los pacientes. El tracto gastrointestinal puede estar afectado desde la orofaringe hasta el colon. El dolor puede ser periumbilical o generalizado, de moderado a severo y asociado a vómito. Más de la mitad de los casos muestran melena, hematoquezia o sangre oculta en heces, y puede ocurrir hematemesis. El dolor abdominal asociado a PV es en ocasiones, difícil de distinguir de otras causas de dolor abdominal, especialmente aquéllas que semejan un abdomen agudo. El inicio o el incremento súbito del

CONCLUSIONES.

Podemos concluir que la incidencia de púrpura vascular en el HGCMR es alta en relación a lo reportado en la literatura. La edad de presentación más común fue a los 9 años, aunque en la literatura se reporta que generalmente es a edades más tempranas. La frecuencia en cuanto al sexo también difiere con lo reportado, pues nosotros encontramos que no hay diferencia, y en la literatura se reporta más frecuente en el sexo masculino. La forma de presentación, así como los antecedentes infecciosos y la evolución es similar con lo reportado en otros países.

REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

1. Dyne P. Pediatrics, Henoch-Schonlein purpura. eMedicine Journal 2001;2: www.emedicine.com
2. Kraft DM, McKee D, Scott C. Henoch-Schonlein purpura: A review. Am Fam Physician 1998;58:405-9
3. Bossart P. Henoch-Schonlein purpura. eMedicine Journal 2001;2: www.emedicine.com
4. Mills JA, Michel BA, Bloch DA y col. The American College of Rheumatology 1990. Criteria for the classification of Henoch-Schonlein purpura Arthritis and Rheumatism 1990;33:1114-21
5. Lanzkowsky S, Lanzkowsky L, Lanzkowsky P. Henoch-Schonlein purpura. Pediatrics in review 1992;13:130-7
6. Saulsbury FT. Henoch-Schonlein purpura in children. Report of 100 patients and review of the literature. Medicine 1999;78:www.Mdconsult.com
7. Robson WL, Leung AK. Henoch-Schonlein purpura. Advance in Pediatrics 1994;41. Year Book, Inc.
8. Oner A, Tmaztepe K, Erdogan O. The effect of triple therapy on rapidly progressive type of Henoch-Schonlein nephritis. Pediatr Nephrol 1995;9:6-10.
9. Desinor-Mompont OI, García-De la Puente S, León-Bojorge B, Pablos-Hach JL, Zaltzman-Girshevych S. Nefropatía en la púrpura de Henoch-Schonlein. Bol Med Hosp Infant Mex 1991;48:730-5
10. Osterggad JR, Storm K. Neurologic manifestations of Schonlein-Henoch purpura. Acta Paediatr 1991;80:339-42.
11. Hu SC, Feeny MS, McNicholas M, O'Halpin D, Fitzgerald RJ. Ultrasonography to diagnose and exclude intussusception in Henoch-Schonlein purpura. Arch Dis Child 1991;66:1065-7.
12. Reincher T, Burk G, Andler W. Does steroid treatment of abdominal pain prevent renal involvement in Henoch-Schonlein purpura?. J Pediatr Gastroenterolog Nutr 2000;31:323-4

13. Saulsbury FT. Corticosteroid therapy does not prevent nephritis in Henoch-Schonlein purpura. *Pediatr Nephrol* 1993;7:69-71.
14. Ayoub EM, Hoyer J. Anaphylactoid purpura: Streptococcal antibody titers and beta 1 c globulin levels. *J Pediatr* 1969;75:193-201
15. Ferguson P, Saulsbury F, Dowell SF, Torok TJ, Erdman DD, Anderson LJ. Prevalence of human parvovirus B19 infection in children with Henoch-Schonlein purpura. *Arthritis Rheum* 1996;39:880-2
16. Reyes-Vázquez H, Almaraz-Navarro JJ, Magaña-García M, Matta JJ, Mallet A. Púrpura de Henoch-Schonlein. Informe de 55 casos. *Bol Med Hosp. Infant Mex* 1993; 50:96-109.
17. Petersen S, Taaning E, Soderstrom T y col. Immunoglobulin and complement en children with Schonlein-Henoch syndrome and other vasculit diseases. *Acta Paediatr Scand* 1991;80:1037-43.

PROYECTO DE INVESTIGACION
PURPURA VASCULAR

ANEXO 1

HOJA DE RECOLECCION DE DATOS

No. Progresivo _____

NOMBRE _____

AFILIACION _____

EDAD _____

PESO _____

TALLA _____

SEXO Masculino Femenino

FECHA DE INGRESO _____

FECHA DE EGRESO _____

INFECCIÓN RESPIRATORIA ALTA PREVIA Sí No

INGESTA PREVIA DE MEDICAMENTOS Sí No

LESIONES DERMICAS PURPURICAS
Y/O PETEQUIALES Sí No

SITIO DE PIEL AFECTADA:

- Cara

- Nalgas

- Cuello

- Muslos

- Tórax

- Piernas

- MsSs

- Tobillos

- Abdomen

LESIONES NECROTICAS Sí No

FIEBRE Sí No

PRURITO Sí No

ARTRALGIAS Sí No

ARTRITIS Sí No

DOLOR ABDOMINAL Sí No

VOMITOS Sí No

HEMATEMESIS	Sí <input type="checkbox"/>	No <input type="checkbox"/>
MELENA	Sí <input type="checkbox"/>	No <input type="checkbox"/>
CEFALEA	Sí <input type="checkbox"/>	No <input type="checkbox"/>
IRRITABILIDAD	Sí <input type="checkbox"/>	No <input type="checkbox"/>
CRISIS CONVULSIVAS	Sí <input type="checkbox"/>	No <input type="checkbox"/>
EDEMA DE MSLs	Sí <input type="checkbox"/>	No <input type="checkbox"/>
SÍNDROME NEFROTICO	Sí <input type="checkbox"/>	No <input type="checkbox"/>
SINDROME NEFRITICO	Sí <input type="checkbox"/>	No <input type="checkbox"/>
INSUFICIENCIA RENAL AGUDA	Sí <input type="checkbox"/>	No <input type="checkbox"/>
HEMATURIA MACROSCÓPICA	Sí <input type="checkbox"/>	No <input type="checkbox"/>
HEMATURIA MICROSCÓPICA	Sí <input type="checkbox"/>	No <input type="checkbox"/>
BIOMETRÍA HEMATICA	Normal <input type="checkbox"/>	Anormal <input type="checkbox"/>
ERITROSEDIMENTACION	Normal <input type="checkbox"/>	Anormal <input type="checkbox"/>
TIEMPO DE PROTROMBINA	Normal <input type="checkbox"/>	Anormal <input type="checkbox"/>
TIEMPO PARCIAL DE TROMBOPLASTINA	Normal <input type="checkbox"/>	Anormal <input type="checkbox"/>
CREATININA SERICA	Normal <input type="checkbox"/>	Anormal <input type="checkbox"/>
DEPURACIÓN DE CREATININA	Normal <input type="checkbox"/>	Anormal <input type="checkbox"/>
UREA	Normal <input type="checkbox"/>	Anormal <input type="checkbox"/>
EXAMEN GENERAL DE ORINA	Normal <input type="checkbox"/>	Anormal <input type="checkbox"/>
Hematuria	Sí <input type="checkbox"/>	No <input type="checkbox"/>
Proteinuria	Sí <input type="checkbox"/>	No <input type="checkbox"/>
EXUDADO FARINGEO	Normal <input type="checkbox"/>	Anormal <input type="checkbox"/>
INMUNOGLOBULINA A (IgA)	Normal <input type="checkbox"/>	Anormal <input type="checkbox"/>
IgD	Normal <input type="checkbox"/>	Anormal <input type="checkbox"/>
IgE	Normal <input type="checkbox"/>	Anormal <input type="checkbox"/>
IgG	Normal <input type="checkbox"/>	Anormal <input type="checkbox"/>
IgM	Normal <input type="checkbox"/>	Anormal <input type="checkbox"/>
ANTIESTREPTOLISINAS	Positiva <input type="checkbox"/>	Negativa <input type="checkbox"/>
BIOPSIA RENAL	Sí <input type="checkbox"/>	No <input type="checkbox"/>
TRATAMIENTO CON ESTEROIDES	Sí <input type="checkbox"/>	No <input type="checkbox"/>
EVOLUCIONÓ A IRC	Sí <input type="checkbox"/>	No <input type="checkbox"/>